1907
Stanford University
DEC
24
1907

Über einen Fall von toxischer Pylorusstenose mit konsekutiver Magenerweiterung nach Vergiftung mit Lötwasser.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Freitag, den 26. April 1907, Nachmittags 4 Uhr

öffentlich vortragen wird

Paul Kestner

aus Waltershausen.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1907.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Freiherr v. Mering.

von Bramann
z. Decan.

Seinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0242

Unter den Stenosen des Pylorus, die wir mit Deiters[1]) ihrer Aetiologie nach in angeborene und erworbene einteilen, machen die Stenosen durch Narbenbildung nach ulcus und bei carcinom den grössten Teil aus. Seltener sind die Fälle, in denen Druck von Tumoren oder Verwachsungen mit Nachbarorganen oder eine Umschnürung[2]) des Pylorus durch narbig geschrumpfte Bindegewebsstränge Stenosen verursachen. Auch die durch Pylorospasmus[3]) ohne nachweisbare anatomische Ursache entstandenen Stenosen, sowie die durch muskuläre Hypertrophie, Abknickungen des Pylorus oder durch Fremdkörper in ihm verursachten Stenosen dürften recht selten sein. Im folgenden sollen Fälle geschildert werden, in denen durch Vergiftung mit ätzenden Flüssigkeiten die Magenwände erheblich alteriert werden, und unter Narbenbildung an den verschiedensten Stellen eine toxische Pylorusstenose zurückbleibt.

Man findet in der Litteratur nur sehr wenig Fälle, in denen nach Vergiftung mit korrosiven Giften konsekutive Veränderungen lediglich am Magen oder am Pylorus entstanden sind.[4]) Wenn meistens die Schleimhaut des Mundes, ferner Zunge, Rachen und Ösophagus mehr oder weniger Sitz der Verätzungen sind, so ist der Grund hierfür, von Zufällig-

1) Deiters, Beiträge zur Ätiologie der Magenerweiterung. Inaug.-Dissertation, Greifswald 1889.

2) Goldschmidt, Ein Fall von narbiger Pylorusstenose. Münch. med. Wochenschr. No. 52, 1890.

3) G. Korn, Über spastische Pylorusstenose und intermittierende Ektasie. Deutsch. med. Wochenschrift No. 10, 1901.

4) W. Robin, Ein Fall von toxischer Gastritis und Pylorusstenose durch Salpetersäurevergiftung. Wiener med. Wochenschrift No. 22, 1903.

keiten abgesehen, in der Lage oder Stellung des Patienten im Momente der Vergiftung zu suchen. Es ist danach ohne weiteres klar, dass, wenn das ätzende Gift im Sitzen oder Stehen genommen wurde, es vorzugsweise auf der Magenschleimhaut zur Wirkung kommt, und in der Nähe des Pylorus an der grossen Curvatur die Bildung von Geschwüren und Narben verursacht, die ihrerseits der Grund zur Entstehung von Stenosen sind.

Alle Stenosen nun, die rein spastischen ausgenommen, bedingen je nach ihrem Grade eine Reihe von anatomischen und physiologischen Veränderungen in Grösse und Funktion des Magens, die unter dem Namen der Gastrektasie und der motorischen Insuffizienz einen weiten aber gut charakterisierten Symptomkomplex umfassen.

Unter Magenerweiterung, deren exakte Diagnose sich einzig und allein auf den gleichzeitigen Nachweis der Vergrösserung des Magens und seiner Motilitätsstörung stützt, verstehen wir eine „dauernde, auch im leeren Zustande nachweisbare Erweiterung[1]) der Magenhöhle, und eine ungenügende Entleerung des Organs, so dass sich stets, gewöhnlich auch im nüchternen Magen, mehr oder weniger erhebliche Mengen von stagnierenden Speiseresten vorfinden. Alle Schädigungen der Motilität, mögen dieselben hoch- oder geringgradig sein, mögen sie sich in einem normal grossen, in einem verkleinerten oder in einem erweiterten Magen entwickeln, fassen wir zusammen unter der Bezeichnung „motorische Insuffizienz". „Wichtig für die Auffassung dieser Zustände und bedeutungsvoll für ein zweckmässiges chirurgisches Vorgehen ist die Tatsache, dass die Dimensionsverhältnisse des Magens für seine motorische Leistungsfähigkeit nicht bestimmend sind, dass vielmehr auch ein sehr grosser Magen bei unverminderter Funktionsfähigkeit seine Aufgaben bewältigt."

---

1) A. Hesse, Begriff und Wort Magenerweiterung seit 1875. Berl. klin. Wochenschrift No. 24, 1900.

Denn nicht, „weil ein Magen gross ist,[1]) ist die Funktion erschwert oder entsteht Stauung, sondern weil aus irgend einem pathologischen Grunde die Funktion behindert und Stauung entstanden ist, vergrössert sich der Magen. Ob der Magen nun gross ist oder klein, aus der Stauung allein resultieren alle Symptome“ und Beschwerden, die je nach dem Grade der Stenose mehr oder weniger erheblich sein müssen. Die Symptome sind „dyspeptische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Ructus,[2]) Völle in der Magengegend, oft zuweilen krampfhafte Schmerzen und habituelles Erbrechen von oft enormen Massen zum Teil vor langer Zeit genossener Speisen. Im Erbrochenen finden sich alle möglichen Arten von Pilzen: Spaltpilze, Sarcine, Hefepilze, Milchsäurebazillen und andere. Die chemische Untersuchung des erbrochenen oder herausgeheberten Mageninhaltes kann je nach der Ursache der Ausbildung der Magenerweiterung verschiedene Resultate ergeben: Bald verminderte Säuresekretion, ja vollständiges Fehlen der Reaktion der freien Salzsäure, bald normale oder exzessive Säuremengen. Dabei findet man im Magen die Produkte von Gährungsvorgängen, wie sie bei längerer Stagnation des Mageninhaltes auftreten: Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure und verschiedene Gase. Letztere sind teils Produkte der Kohlehydratgährung, wobei sich Kohlensäure und Wasserstoff entwickeln,[3]) teils Produkte von Eiweissfäulnis“. Hatte doch J. v. Mering[4]) 1893 in seiner Arbeit „Über die

---

1) B. Ullmann, Über Magenerweiterungen. Münchener med. Wochenschrift No. 19, 1895.

2) W. Leube, Diagnose der inneren Krankheiten, Bd. I. S. 371 ff.

3) $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3 = \begin{cases} C_4H_8O_2 & \text{Buttersäure} \\ C_2O_4 & \text{Kohlensäure} \\ H_4 & \text{Wasserstoff} \end{cases}$

Traubenzucker — Milchsäre

$C_6H_{12}O_6 = \left.\begin{matrix} C_2H_6O \\ C_2H_6O \end{matrix}\right\}$ Alkohol $+ O_4 = \begin{cases} C_2H_4O_2 \\ C_2H_4O_2 \\ H_4O_2 \end{cases}$ Essigsäure, Wasser.

C_2O_4 Kohlensäure

4) J. v. Mering, „Über die Funktion des Magens“ 1893. Aus den Verhandlungen des XII. Kongresses für innere Medizin.

Funktion des Magens“ experimentell aufs exakteste bewiesen, dass die Magenschleimhaut nicht imstande ist, aus der eingeführten Nahrung auch nur annähernd Mengen zu resorbieren, die genügend gross sind, den Stoffwechsel des Individuums im Gleichgewicht zu erhalten. Der Magen resorbiert, wie v. Mering zeigte, keine nennenswerten Mengen von Wasser, während Alkohol, sowie aus kohlensäurehaltigem Wasser Kohlensäure reichlich aufgenommen wird. Ferner werden die verschiedenen Zuckerarten wie Traubenzucker, Milchzucker, Rohrzucker und Maltose in Lösung in mässiger Menge, sowie auch Dextrin und Pepton in etwas geringerer Menge resorbiert, die mit steigender Konzentration zunimmt. Mit der Resorption obengenannter Substanzen aber geht Hand in Hand eine mehr oder weniger lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen, und zwar ist diese Menge im allgemeinen umso erheblicher, je grösser die Menge der resorbierten Substanz ist. Eine reichliche Ausscheidung von Wasser in den Magen erfolgt auch dann, wenn sich keine Salzsäure im Magen nachweisen lässt. So ist es denn durch J. v. Merings ausgezeichnete Arbeit verständlich geworden, warum bei Pylorusstenose der Mageninhalt an Volumen zunehmen kann. Enthält der Magen resorbierbare Substanzen wie Zucker, Dextrin, Pepton, Alkohol, Salze, und ist deren Überführung in den Darm behindert, so findet eine mit der Konzentration steigende Resorption der im Magen vorhandenen Stoffe statt, die einhergeht mit einer Ausscheidung von Wasser, dessen Abfluss nach dem Darm hin durch den verengten Pylorus behindert oder erschwert ist. Auch soll die resorptive Tätigkeit der Magenwand in Fällen von Gastrektasie im allgemeinen vermindert sein.

„Mit dieser Störung der Resorption[1]) und der mechanischen Erschwerung des Austrittes der Ingesta in den Darm hängen ausser der Retention der Speisen im Magen auch der unstillbare Durst, die Trägheit des Stuhles, die Spärlichkeit des Urins, die Trockenheit der Haut und die Austrocknung

1) W. Leube, Diagnose d. inneren Krankheiten, Bd. I, Seite 372.

des Nerven- und Muskelgewebes zusammen, auf welch letztere die seltenen, im Verlaufe der Dilatation beobachteten tetanischen Krämpfe bezogen worden sind.“ Schliesslich kommt es infolge der mangelhaften Ausnutzung der dem Magen zugeführten Nahrung zu einem immer mehr zunehmenden Marasmus, zu Abmagerung, Kälte der Extremitäten, Ödemen u. s. w., sodass bei sehr hochgradiger Stenose vor der Einführung der Gastroenterostomie, der Pylorusresektion und der Pyloroplastik der Patient nach monatelanger Qual bis zum Skelett abgemagert an Inanition zu Grunde ging. Durch eine der eben genannten Operationen aber ist es in Fällen von gutartiger Stenose bei leidlichem Kräftezustand des Patienten möglich, eine Dauerheilung zu erzielen, und die Zahl der durch die Operation von den qualvollen Beschwerden der Pylorusstenose Geheilten ist entsprechend der fortschreitenden operativen Technik und Aseptik bereits eine ziemlich bedeutende.

In der Litteratur haben wir, von einem von Hartmann[1]) beschriebenen Falle abgesehen, nur noch einen einzigen gefunden, der dem von uns beobachteten in manchen Punkten ähnlich ist, den Klemperer beobachtet und folgendermassen beschrieben hat:[2])

„Der 35jährige Schlossergeselle Grünberg wurde am 19. Juli 1888 auf die erste medizinische Klinik aufgenommen. Er leidet seit Jahren an Husten und Auswurf, hat sich aber im Ganzen leidlich wohl gefühlt, sein Handwerk stets ausgeübt und war früher niemals magenleidend. Acht Wochen vor der Aufnahme geschah es eines Nachmittags, fünf Stunden nach der Mittagsmahlzeit und zwei Stunden nach dem Genusse von einem Liter Weissbier, dass er die Schnapsflasche mit einer andern, mit konzentrierter Salzsäure gefüllten, verwechselte und eine grössere Menge davon schnell hinunterschluckte. In demselben Augenblicke fühlte er heftig brennende Schmerzen in Schlund umd Magengegend. Er war ausser

1) Hartmann, Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1897.

2) Klemperer, Ein Fall von geheilter Magendilatation. Deutsch. med. Wochenschrift v. 1889, No. 9.

sich vor Schreck und Bestürzung, und es dauerte nach seiner bestimmten Angabe eine merkbare Weile, etwa zwei Minuten, ehe er sich fasste und nun instinktiv zur Wasserleitung stürzte, um hastig grosse Mengen Wasser hinunterzuschlucken. Als er wohl anderthalb bis zwei Liter getrunken hatte, trat sehr heftiges Erbrechen ein; in dem ausgebrochenen Wasser bemerkte er Blutstreifen, kleine Gerinnsel und blutig gefärbten Schleim. Das war ungefähr eine halbe Stunde nach dem Schlucken der Salzsäure. Um das innere Brennen zu stillen, trank er nun immer mehr Wasser, und auch das erbrach er wieder. So ging es die ganze Nacht fort, und er spülte sich auf diese Weise den Magen gründlich aus. Am andern Tage ging er zum Arzt, und dieser schrieb ihm vor, Milch und Eier zu geniessen. Doch war die Appetenz sehr gering, die Schmerzen noch gross, bis sich am vierten Tage ein weisslicher Schorf von Lippen und hinterer Rachenwand losstiess. Nun liessen die Beschwerden nach, Patient nahm täglich ein bis anderthalb Liter Milch und 6 Eier zu sich. Trotzdem fühlte er sich matt und nahm sichtlich an Kräften ab. Oft hatte er Sodbrennen und saures Aufstossen. Die Oberbauchgegend wölbte sich vor, und war oft prall gespannt. Der Stuhlgang war sehr träge; der Urin wurde sehr spärlich und war dunkel gefärbt.

Vierzehn Tage nach der Vergiftung erfolgte bald nach dem Milchtrinken sehr heftiges Erbrechen. Patient entleerte auf einmal ungefähr zwei Liter einer stark vergohren riechenden, bräunlichen, breiigen Flüssigkeit ohne Blut. In den folgenden drei Wochen bis zur Aufnahme hat sich dieses Erbrechen jeden dritten oder vierten Tag wiederholt. Stets entleerte Patient sehr grosse Mengen stechend riechenden, intensiv sauer schmeckenden, dünnflüssigen Breies. Dabei war der Urin sehr spärlich, Stuhlgang erfolgte auch auf Abführmittel garnicht. Patient nahm in extremer Weise an Kräften und an Gewicht ab. Er sucht am 19. Juli die Königliche Charité auf.

Der Aufnahmestatus zeigt einen mittelgrossen, aufs äusserste abgemagerten Mann. Körpergewicht 76 Pfund. Haut ist trocken und spröde, von fahler, leicht bräunlicher Farbe, Lippen und Konjunktiven blass, die Augen liegen tief in den Höhlen. Puls 92, klein und ohne Spannung.

Auf der Brust Pityriasis versicolor. Über der rechten Lunge von der Spitze bis zum zweiten Interkostalraum Dämpfung, bronchiales Atmen, klingendes, kleinblasiges Rasseln. Über der linken fossa supraclavicularis geringere Dämpfung, unbestimmtes Atmen mit klanglosen kleinblasigen Rasselgeräuschen. Im geballten Sputum Tuberkelbazillen.

Die Inspektion des Mundes und des Rachens zeigt überall blassgefärbte, normale Schleimhaut. Auch mit Spiegelbeleuchtung sind nirgends Spuren von Ätzung und Narben zu sehen.

Das Abdomen ist tief eingesunken. Im obern Teile desselben tritt der erweiterte Magen stark hervor. Die untere Grenze steht zwei Querfinger unterhalb des Nabels. Die äusseren Grenzen verlaufen vier Zentimeter rechts und sieben Zentimeter links von der linea alba. Der Magen ist prall gespannt, Plätschergeräusch ist nicht hervorzurufen. Über dem Magen gedämpfter tympanitischer Schall. Bei Palpation und Perkussion sieht man heftige peristaltische Wellen über den Magen hinziehen. Bei der Einführung der Schlundsonde stösst man vierzig Zentimenter unterhalb der Schneidezähne auf ein leicht zu überwindendes Hindernis.

Kaum hat die Sonde die Kardia passiert, so werden grosse Massen bräunlich-gelb gefärbter, stechend riechender Flüssigkeiten durch dieselbe hervorgebrochen. Danach wird der übrige Mageninhalt aspiriert. Im ganzen werden zweieinhalb Liter gewonnen. Die Untersuchung des Filtrates vom Mageninhalt ergibt: Starke Lakmusreaktion, intensive Bläuung von Methylviolett, kräftige Biuretreaktion, sehr schwache Milchsäurereaktion, Gesamt-Acidität 2,2‰ (Na OH). Davon entfällt auf Salzsäure 1,7‰; Milchsäure 0,3‰; flüchtige Säuren 0,1‰. Der Filtratrückstand besteht aus

Fett und fetten Säuren, wenig Muskelfasern, ziemlich reichlichen Stärkekörnern, vereinzelten Pflanzenzellen, viel Bakterien, Sprosspilzen; keine Sarcine. Nach der Entleerung des Magens wurde Luft mittelst eines Doppelgebläses eingeblasen. Nun blähte sich der Magen noch deutlicher hervor als vorher, die untere Grenze zeichnete sich drei bis vier Querfinger unterhalb des Nabels deutlich ab.

Nach diesen Befunden konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass Patient an einer beträchtlichen Magenerweiterung litt. Da er bis zur Salzsäurevergiftung niemals magenleidend gewesen war, so konnte als sicher betrachtet werden, dass die Säureätzung zu einer narbigen Striktur des Pylorus geführt hatte, welche ihrerseits die Ursache der Ektasie bildete. Es war nun die Aufgabe der klinischen Beobachtung, festzustellen, welche Chancen der Krankheitsfall der innerlichen Behandlung bot. Zwei Punkte waren zu eruieren: Wie eng ist die Stenose des Pylorus und wie ist der Zustand der übrigen Schleimhaut?

Zur Beantwortung dieser Fragen wurden vielfältige Untersuchungen an dem Patienten vorgenommen. Vorerst wurde ihm mehrfach das an unserer Klinik übliche Milchprobefrühstück verabreicht. Die nach zwei Stunden vorgenommene Aspiration liess fast die ganze eingegebene Nahrungsmenge wiedergewinnen. Die Acidität betrug einmal $1{,}9\,^0/_{00}$ (Na OH), davon Salzsäure $1{,}8\,^0/_{00}$, ein anderes Mal $2{,}1\,^0/_{00}$, davon Salzsäure $1{,}9\,^0/_{00}$, ein drittes Mal $1{,}9\,^0/_{00}$ mit $1{,}7\,^0/_{00}$ Salzsäure. Die Fermente und ihre Vorstufen waren in normaler Menge vorhanden; man konnte z. B. den Magensaft fünftausendfach verdünnen und erzielte bei genügender Ansäurung noch eine Lösung der Eiweissstückchen.

Über die Resorption wurden einige möglichst exakte Versuche angestellt. Von der gebräuchlichen Jod-Kaliprobe sahen wir ab, weil die Schnelligkeit der beginnenden Resorption über die Ausgiebigkeit derselben uns kein Urteil zu gestatten schien.

Von zweihundert Kubikzentimeter einer 10% Zuckerlösung resorbierte Patient in zwei Stunden 1,2 g Traubenzucker. Von 300 cm^3 einer ungefähr 27% künstlichen Peptoneiweisslösung, welche im Ganzen 12,963 g N enthielt, resorbierte er in zwei Stunden nur 0,143 g N, das sind 1,1%. Von 400 cm^3 einer Ascitesflüssigkeit mit 2,4196 g N wurden nach 3 Stunden 2,3798 g N wiedergewonnen. Es wurden also resorbiert 1,6%. Die eventuelle Wirkung der motorischen Tätigkeit des Magens wurde zweimal in der von mir geübten Weise mittelst Öleingiessung geprüft. 100 g Öl wurden nach zwei Stunden ohne Verlust wiedergewonnen. Aus diesen Versuchen war mit genügender Sicherheit zu schliessen, dass die Striktur des Pylorus zum vollkommenen Verschluss geführt hatte. In Bezug auf die Beschaffenheit der übrigen Schleimhaut blieb das Urteil einigermassen schwankend. Die vorzügliche Sekretionstätigkeit musste an völlige Intaktheit des Drüsenapparates denken lassen. Aber die so auffallend geringen Resorptionswerte legten Zweifel nahe, ob nicht doch grössere Schleimhautflächen zerstört seien. Jedenfalls war es klar, dass die innere Behandlung hier nichts mehr erreichen konnte. Fünf Tage war Patient auf der Klinik gehalten worden; ernährt wurde er in dieser Zeit durch Klystiere, die aus einviertel Liter Milch, 3 Eiern, hundert Gramm Traubenzucker bestanden, und die je dreimal täglich verabreicht wurden. Der Patient vertrug die Klysmen gut und hielt sich während der fünf Tage auf seinem Gewichte von 76 Pfund.

Am 24. Juli wurde der Patient der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrat Bardeleben übergeben. Dieser hatte alsbald an ihm die Operation ausgeführt, welche von Heinecke und Mikulicz für die narbigen Stenosen des Pylorus vorgeschlagen ist, und die in der einfachen Längsspaltung der Narbe mit darauf folgender Quervereinigung der Wundränder besteht. Diese Operation setzt gesunde Gewebe auf beiden Seiten der Narbe voraus, wie es die klinische Beobachtung

des Patienten wahrscheinlich gemacht hatte, und wie es in der Tat bei der Operation vorgefunden wurde.

Der Heilungsverlauf war ein ausgezeichneter. Patient liess zwei Tage nach der Operation, während er auf Eismilchdiät gehalten wurde, 750 cm^3 Urin, hatte vier Tage später den ersten spontanen Stuhlgang, wog vier Wochen nach der Operation 83 Pfund, und am 8. Oktober, als er der chirurgischen Gesellschaft vorgestellt wurde, 89 Pfund, befand sich trotz seiner fortschreitenden Phthise leidlich gut und ass dieselben Nahrungsmengen wie vor der Vergiftung.

Patient starb im Dezember desselben Jahres. Als Todesursache ergab die Sektion hochgradige Veränderungen in beiden Lungen. Die Magenschleimhaut war ganz intakt. Nirgends war eine Spur von Narbenbildung zu sehen. Nur der Pylorus zeigte noch die Härten der Narben, die vorher die Stenose gebildet hatten. Es handelte sich somit um eine isolierte Striktur des Pylorus bei absolut gesunder Schleimhaut des Magens. Für gewöhnlich ist ja der Hergang der Vergiftung der, dass die ganze Muskelhaut des Magens sich stark kontrahiert, so dass die Hauptätzwirkung am Fundus und auf der Höhe der grossen Schleimhautfalten gesehen wird, welche durch die Kontraktur der Muskularis sich bilden. Dem gegenüber gibt es Fälle, wo nur wenig geschluckt wird: dann läuft die Flüssigkeit längs der kleinen Kurvatur bis zum Pylorus, wo sie zurückgehalten wird und dadurch am intensivsten wirkt. Dann kommt es aber zu mehr oder weniger grossen Narben an der kleinen Kurvatur.

Aus der klinischen Untersuchung ging mit zwingender Sicherheit hervor, dass der Magen vor der Operation im Zustande hochgradiger Erweiterung war. Er enthielt 2,5 Liter flüssigen Inhaltes. Die untere Grenze stand zwei bis drei Querfinger unterhalb des Nabels; bei Luftaufblasung trat sie noch tiefer. Die Dilatation war zweifelsohne beträchtlich. Bei der Sektion wurde gefunden:

nulla dilatatio ventriculi.

Cardia: vier Zentimeter breit.

Länge der kleinen Kurvatur 21,5 cm.
Schräger Durchmesser 20,5 cm.
Grösste Breite 21,5 cm.

Es hat sich also der hochgradig erweiterte Magen nach Herstellung günstiger Funktionsbedingungen auf seine normale Grösse zurückgebildet.

Der von uns in der Hallenser medizinischen Klinik beobachtete Fall zeigt in manchen Stücken einen Verlauf, der dem von Klemperer beschriebenen sehr ähnlich ist:

Der 24jährige Arbeiter August Krüger gibt auf Befragen an: Die betagten Eltern leben, sind aber kränklich; Frau und Kind hingegen sind gesund. Abgesehen von einer Erkrankung an Masern, die Patient ohne Komplikationen als Kind überstanden hat, ist er immer gesund gewesen; Magenleiden hat er nie gehabt. Am 22. Januar 1906 zwischen 11 und 12 Uhr nachts trank Patient, der sein letztes Essen, aus viel Kartoffeln und Wurst bestehend, gegen $^1/_2$ 8 Uhr zu sich genommen hatte, versehentlich in der Dunkelheit, im Bette sitzend, aus einer Flasche, die er mit Bier gefüllt glaubte. Diese Flasche jedoch enthielt Lötwasser (30 bis 40% rohe Salzsäure mit gelöstem Zink). Sofort nach dem ersten Schluck fühlte er ein äusserst heftiges Brennen im Munde und in der Magengegend. Dann trat nach ganz kurzer Zeit Erbrechen blutiger Massen ein. In seiner Bestürzung schrie Patient laut auf und weckte dadurch seine Mitarbeiter, die rasch einen Arzt herbeiholten. Dieser liess den Patienten noch in der Nacht Milch trinken und veranlasste am andern Morgen seine Überführung in das Zerbster Krankenhaus. Während des ersten Tages daselbst will Patient benommen gewesen sein; er wusste nicht recht, was mit ihm vorging; auch konnte er drei Tage lang nicht schlucken wegen heftiger Schmerzen auf der Zunge und im Rachen. Am vierten Tage waren die Schmerzen verschwunden, und er bemerkte auf der Zunge einen etwa markstückgrossen, weisslichen Fleck. Patient lag zwölf Tage im Krankenhause; täglich einmal will er gegen Abend nach dem Essen erbrochen haben; der

Stuhl soll den ersten Tag nach dem Unfall angehalten, sonst ohne Besonderheiten gewesen sein. Da Schmerzen nicht bestanden, wurde Patient am zwölften Tage ohne Schluckbeschwerden entlassen. Aber das Erbrechen hörte auch zu Hause nicht auf, sodass Patient nach 14 Tagen wiederum das Krankenhaus aufsuchen musste. Diesmal blieb er vier Wochen dort. Das Erbrechen wurde zwar seltener, aber voluminöser und übelriechender. Appetit und Durst, sonst stets normal, nahmen 3—4 Wochen nach der Vergiftung zu. Während Patient in Farbe und Menge des Urins eine Veränderung nicht bemerkt hat, will er einige Male diarrhoische schwarze und auch blutige Stühle entleert haben.

Da die Krankenkasse nicht länger zahlte und Patient eigne Mittel nicht besass, so musste er, obgleich er sich immer noch unwohl und schwach fühlte, das Krankenhaus verlassen und die Arbeit wieder aufnehmen. Auf Veranlassung des Kassenarztes suchte er aber am 19. April 1906 die hiesige medizinische Klinik auf. Hier klagt Patient sehr über häufiges saures Aufstossen; nach dem Genusse von „harten“ Speisen trete immer sehr heftiges Erbrechen reichlicher Mengen vor längerer Zeit genommener Nahrung ein. Seine Kräfte hätten während der Krankheit ausserordentlich abgenommen. Ferner seien seit vier Tagen die Füsse bis über die Knöchel herauf angeschwollen, so dass beim Gehen und Stehen Schmerzen beständen. Der Appetit sei immer gut, flüssige Kost werde nicht erbrochen. Patient gibt an, im Trinken immer sehr mässig gewesen zu sein, doch habe ihn in letzter Zeit öfters starker Durst gequält, den er durch Wassertrinken nicht stillen konnte. Nach der ersten Aufnahme im Krankenkause zu Zerbst soll sein früheres Gewicht von 147 Pfund auf 140 Pfund gesunken sein.

Status am 20. April: Patient ist in sehr schlechtem Ernährungszustande; er zeigt grazilen Knochenbau, sehr reduzierte Muskulatur; das Fettpolster ist sehr stark geschwunden.

Die Haut ist blass und trocken und ist an Brust und Bauch in grossen Falten leicht abhebbar.

An beiden Beinen finden sich bis zu den Knieen reichende starke Ödeme, auf der Haut des Rückens sind einige Aknepusteln sichtbar.

Die Sinnesorgane bieten nichts Abnormes.

Die Gesichtsmuskulatur ist gut innerviert.

Die Schleimhäute sind blass.

Die Zunge ist frei beweglich, belegt, es besteht ziemlich starker foetor ex ore.

Der Rachen zeigt keine Besonderheiten; am linken Gaumenbogen ist bei Spiegelbeleuchtung eine kleine oberflächliche Ätznarbe zu sehen. Schluckbeschwerden bestehen nicht. Drüsenschwellungen sind nicht nachzuweisen.

Die Reflexe sind normal. Störungen der Sensibilität und Motilität sind nicht vorhanden.

Die Temperatur ist nicht erhöht.

Der gut gewölbte Thorax ist symmetrisch gebaut. Bei tiefer Atmung ist kein Zurückbleiben einer Seite bemerkbar. Schmerzhafte Druckpunkte sind nicht vorhanden; die Supra- und Infraklavikulargruben sind deutlich.

Die Perkussion der Lungen ergibt normale Grenzen, nirgends Dämpfung, die Spitzen sind frei; man hört überall Versikuläratmen.

Auch am Herzen ergibt die physikalische Untersuchung normale Verhältnisse. Der Puls ist regelmässig, von leidlich guter Füllung und Spannung; Frequenz 76 in der Minute. Das Arterienrohr ist weich. Das Abdomen ist schlaff, in den untern seitlichen Teilen leicht vorgewölbt. Es ist überall ohne Druckempfindlichkeit, leicht eindrückbar, ein Tumor oder eine Resistenz ist nirgends zu sehen oder zu fühlen.

Der Leberrand schneidet den Rippenbogen in der Mammillarlinie; er ist deutlich palpabel, scharf, glatt. Die Milz ist nicht zu palpieren.

Beim Aushebern des Magens, in den die Sonde ohne Widerstand eingeht, erfolgt voluminöses Erbrechen stark

sauer riechender, braungelb gefärbter, zum Teil unverdauter Massen; dabei kommen vor drei Tagen genossene Pflaumen zum Vorschein. Nach Durchspülung mit $3^1/_2$ Eimern Wasser anderthalb Stunden lang fliesst erst die Spülflüssigkeit klar ab; Schmerzen bestehen nicht. Der mit Luft aufgeblähte Magen lässt die kleine Kurvatur zwei Querfinger oberhalb des Nabels erkennen, die grosse Kurvatur etwa vier Querfinger breit unterhalb des Nabels; nach rechts liegt die regio pylorica etwa vier Querfinger seitlich des Nabels. Im Verlaufe der linea alba zeigt der Magen an der grossen Kurvatur eine leichte Einziehung.

Der Schlaf des Patienten ist nicht gestört.

Der Urin, in Menge von 1.250 Liter und einem spezifischen Gewicht von 1020, reagiert alkalisch, ist etwas trübe, ohne Sediment, er ist frei von Zucker und Eiweiss.

Der Stuhl ist regelmässig, täglich, von normaler Farbe und Konsistenz.

Ein in unmittelbarem Anschluss an die Magenspülung verabreichtes Probefrühstück, bestehend aus 250 cm^3 Tee mit 50 g Weissbrot, wird nach 30 Minuten mittelst Sonde entnommen. Die sofort vorgenommene Untersuchung des Filtrates ergibt eine Gesamtacidität von 3. Freie Salzsäure ist nicht vorhanden, auch Milchsäure lässt sich nicht nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung des Filterrückstandes ergibt: Saccharomyces und den Bact. acidi lactici ähnliche, aber kürzere Stäbchen sind ziemlich reichlich vorhanden, Sarcine sind nicht zu finden. Das Körpergewicht des Patienten beträgt 118 Pfund.

21. IV. Zur Bestimmung der motorischen und sekretorischen Funktion des Magens bekommt Patient wieder ein Probefrühstück. Die Ausheberung wird nach einer Stunde vorgenommen. Sie lässt ca. 150 cm^3 einer graugrünen, trüben, viel grünlichen Schleim enthaltenden Flüssigkeit mit nur wenig unverdauten Speiseresten wiedergewinnen. Die chemische Untersuchung des Filtrates ergibt bei einer Gesamtacidität von 26 (bestimmt mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge), das auch durch

Congopapier und Günzburg'sches Reagens nachgewiesene Vorhandensein von freier Salzsäure = 16 (nach Mintz).

Im Verlaufe der zwölf Tage, die Patient in der Klinik blieb, wurden abends regelmässig bei der Magenspülung grosse Mengen der am Tage genossenen Nahrung entleert; zuweilen bis drei Liter. Das zu wiederholten Malen verabreichte Probefrühstück ergab regelmässig - nur in einem Falle konnte nach zwei Stunden durch die Sonde kein Inhalt mehr exprimiert werden —, nach einer bis anderthalb Stunden etwa 150 cm^3 graugrüne, mit Schleim gemischte, trübe Flüssigkeit, in der immer freie Salzsäure nachgewiesen wurde. Ausserdem waren Hefepilze und Sarcine stets reichlich vorhanden, während Milchsäure nie nachgewiesen werden konnte.

Im Gegensatze zur sekretorischen Funktion, die bei einem wohl sekundären Katarrh neben Gärungssäuren und Schleim immer Salzsäure in genügender Menge erkennen liess, schien die motorische Funktion des Magens sehr stark beeinträchtigt. Diese Schädigung der Motilität aber konnte, da Patient vor der Vergiftung nie magenleidend gewesen war, und eine intensive, ausgebreitete Zerstörung der Magenschleimhaut der guten Funktion des Drüsenapparates zufolge ausgeschlossen war, ihre Ursache nur in einer Stenose des Pylorus haben, welche durch die von dem Lötwasser gesetzten Ätznarben bedingt war.

Erbrochen hat Patient während seines hiesigen Aufenthaltes niemals.

Der Stuhl war immer träge; die Menge des Urins schwankte von 2,5 bis 0,75 Liter bei einem spezifischen Gewichte von 1010—1033.

Die Grenzen des mit Luft aufgeblähten, stark erweiterten Magens waren immer etwa drei Querfinger oberhalb und handbreit unterhalb des Nabels sichtbar.

Die bei der Aufnahme gefundenen Ödeme schwanden unter Bettruhe in wenigen Tagen vollständig. Patient, dessen häufig vorhandener starker Durst durch Wasserklystiere be-

hoben wurde, nahm an Kräften und an Körpergewicht in extremer Weise ab, täglich etwas über 1 Pfund.

Es war somit ohne weiteres klar, dass mit Magenspülungen und diätetischen Vorschriften dem Patienten in keiner Weise geholfen werden konnte, dass vielmehr nur eine Operation, die Pyloroplastik oder die Gastroenterostomie das Leiden beseitigen konnte.

Die Pyloroplastik nach Heinecke und Mikulicz, welche die normalen physiologischen Verhältnisse wiederherstellt, ist bei hochgradigen und ausgedehnten Stenosen, wo zugleich starke Hypertrophie der Muskularis und Verwachsungen bestehen, oder wo ein unvernarbtes Geschwür vorhanden ist, nicht anwendbar, und hat ausserdem eventuell noch die Gefahr eines Rezidivs.

So kam denn die technisch allerdings viel schwierigere und eingreifendere, von Wölffler angegebene Gastroenterostomie allein in Betracht, die eine Kommunikation zwischen Magen und Dünndarm setzt und die für gutartige Stenosen besonders geeignet ist, da sie alle Erscheinungen zum Schwinden bringt. Denn dadurch, dass die Reizung der stenosierten Stelle durch die Ingesta wegfällt, kann der Magen seine normalen Dimensionen wieder annehmen, und die motorische und sekretorische Funktion kehrt zur Norm zurück, falls nicht das Drüsengewebe und die Muskularis durch die ätzende Wirkung des eingeführten Giftes in grösserer Ausdehnung zerstört sind.

Diese Operation wurde von Herrn Geheimrat v. Bramann, dessen chirurgischer Klinik Patient überwiesen worden war, am 9. Mai ausgeführt. Der sehr erweiterte Magen war stark ödematös geschwollen; Verwachsungen mit Nachbarorganen bestanden nicht. An der grossen Kurvatur fühlte man an der Stelle der bei der klinischen Untersuchung festgestellten leichten Einziehung eine narbige Resistenz von etwa Dreimarkstück-Grösse. Die Stenose, deren Ausdehnung 4,5 cm betrug, war so hochgradig, dass auch nicht die Kuppe des kleinen Fingers eindringen konnte.

Der Patient überstand die Operation sehr gut. Der Heilungsverlauf war so günstig, dass er 16 Tage später frei von allen Beschwerden mit einer Gewichtszunahme von einigen Pfund geheilt entlassen werden konnte. Leider war es unmöglich, die wohl mit Recht angenommene gute motorische Funktion des Magens auch experimentell zu beweisen, da Krüger unter keinen Umständen länger in der Klinik bleiben wollte, und wir eine Untersuchung mittelst Sonde so kurze Zeit nach der Operation im Interesse des Patienten unterlassen mussten.

Zum Schluss ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Freiherr v. Mering auch an dieser Stelle für die gütige Überweisung der Arbeit, sowie die freundliche Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Desgleichen spreche ich auch den Herren Assistenzärzten Dr. Sioli und Dr. Schepelmann meinen besten Dank aus.

Litteratur.

1889. Klemperer: Ein Fall von geheilter Magendilatation. Deutsche med. Wochenschrift von 1889. No. 9.

1889. Deiters: Beiträge zur Ätiologie der Magenerweiterung. Inaug.-Dissert. Greifswald 1889.

1890. Goldschmidt: Ein Fall von narbiger Pylorusstenose. Münch. med. Wochenschrift No. 52.

1893. J. v. Mering: Über die Funktion des Magens. Aus den Verhandlungen des XII. Kongresses für innere Medizin.

1895. B. Ullmann: Über Magenerweiterungen. Münchener med. Wochenschrift No. 19.

1897. Hartmann: Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1897.

1900. A. Hesse: Begriff und Wort Magenerweiterung seit 1875. Berliner klin. Wochenschrift No. 24.

1903. W. Robin: Ein Fall von toxischer Gastritis und Pylorusstenose durch Salpetersäurevergiftung. Wiener med. Wochenschrift No. 22.

1904. G. Korn: Über spastische Pylorusstenose und intermittierende Ektasie. Deutsche med. Wochenschrift No. 10.

1904. W. Leube: Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. 1.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul Kestner, wurde am 12. Juli 1879 zu Waltershausen (Sachsen-Coburg-Gotha) geboren als Sohn des Fabrikbesitzers August Max Kestner und seiner Ehefrau Selma, geb. Kestner, evangelischer Konfession. Nachdem ich die Bürgerschule meiner Vaterstadt fünf Jahre und das Gymnasium zu Gotha acht Jahre besucht hatte, verliess ich dieses mit dem Zeugnis der Reife am 9. März 1899, um das erste Semester in Kiel, dann die drei nächsten in Halle Medizin zu studieren, woselbst ich die ärztliche Vorprüfung am 7. März 1901 bestand. Nach einsemestrigem Aufenthalt in Strassburg i. E. kehrte ich nach Halle zurück und bestand vor der hiesigen Prüfungskommission in der Prüfungsperiode 1904/05 die ärztliche Staatsprüfung.

Bis Ende September war ich in der Königl. med. Universitätsklinik als Praktikant tätig, diente vom 1. Oktober 1905 bis 1. April 1906 im 6. Thüringischen Inf.-Regiment No 95 und kehrte am 1. Mai 1906 nach Halle zurück. Hier fertigte ich in den Monaten Mai und Juni obenstehende Arbeit an und kam dann als Praktikant vom 1. Juli bis zum heutigen Tage nach der Universitäts-Kinder-Poliklinik. Das Colloquium bestand ich am 13. Februar 1907. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 1. April 1907.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren:

In Kiel: Brandt, Claisen, Graf v. Spee;

In Strassburg: Gerhardt, Madelung, Naunyn, v. Recklinghausen;

In Halle: Bernstein, v. Bramann, Bumm, Dorn, Eberth, Eisler, Franz, Fraenkel, Grenacher, Haasler, Harnack, Heilbronner, Hitzig, Klebs, Mehnert, v. Mering, Nebelthau, Oberst, Pott, Roux, Schmidt-Rimpler, Volhard.